

5. BÖLÜM

Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi

Sıvı ve elektrolit ile asit-baz dengesi doğal koşullarda açlık ve susuzluk gibi uyarılarla dışarıdan kolayca sağlanır. Şirurjikal hastalıkların büyük bölümünde ve operatif girişimler sırasında sıvı-elektrolit dengesi bozulur. Bilinen yollardan su-mineral madde ve besin maddelerinin alınmaması yada yetersiz derecede sağlanması, parenteral yollarla oluşan açığın giderilmesini gerektirir. O bakımdan özellikle pre ve postoperatif dönemde hastanın günlük gereksinimlerinin bilinmesi, yitirilen su-elektrolit oranının saptanması sağaltımın eksiksiz yapılması büyük önem taşır.

Beden Sıvıları Dengesi ve Düzenlenmesi

Organizmada su metabolizmasını sinir ve hormon sistemleri düzenler. Su ve beden sıvısının sağlanmasında özellikle hormonların rolü büyüktür. En önemlisi; Hipofiz arka lobundan salınan Anti-diüretik (ADH) hormonudur.

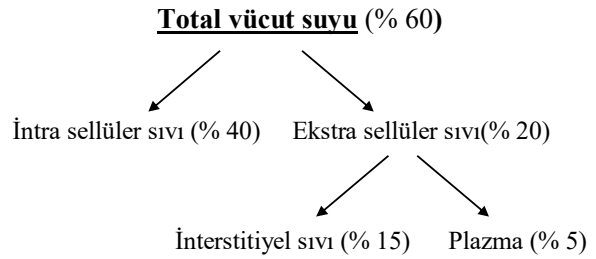
ADH; renal tubulus lümeninde bulunan suyun reabsorbsiyonunu gerçekleştirir. Suyun kana geçmesinin sağlanmasıyla büyük ölçüde su kaybı önlenmiş olur. Diğer önemli hormonlar; Aldosteron, tiroid, surrenal'ler, ovaryum, insülin, timus ile karaciğerden salınan hormonlardır.

Aldosteron; Böbrekte distal tubulusların son bölümü, toplayıcı tubuller ve toplayıcı kanallarda büyük miktarda tuz reabsorbsiyonuna neden olur ve idrar debisini büyük ölçüde azaltarak suyun tutulumuna ve kana geçmesine yardımcı olur. Ekstrasellüler sıvı hacmi artar. % 1-2'lik artıştan sonra feed back mekanizmasıyla böbrek sıvı retensiyonu dengelenir. Arteriyel tansiyonun birkaç mmHg artması glomerüler filtrasyonu hızını % 1-2 oranında arttırarak idrar debisini su alım noktasıyla eşit hale getirir.

Beden Sıvılarının Dağılımı

Yeni doğan hayvanlarda vücut ağırlığının % 90'ı su iken bu oran yetişkinlerde % 60'a düşer. Buna karşın yağlı hayvanlarda bu oran ortalama % 45-50 dir.

Canlının ağırlığına göre vücut suyunun ortalama dağılımı şöyledir:



Ek olarak vücut ağırlığının % 5'nden azını oluşturan küçük transsellüler kompartman vardır ki; sıvı açığında dikkate alınmaz. İnterstitiyel sıvı; lenf, sinoviya, pleura ve periton sıvısı gibi damar dışındaki ve hücre etrafındaki sıvıyı kapsar. Su organizmaya iki yolla girer. Bunlardan ilki besinlerle alınan sudur. Mide barsak aracılığıyla absorbe edilir. İkincisi ise metaboliktir. Yani organizmadaki yağların oksidasyon ürünü olarak sağlanır. Ancak bu yolla sağlanan su miktarı çok azdır.

Homeostazisinin sağlanması için vücuda giren ve vücuttan çıkan sıvı-elektrolitler dengede tutulur:

Sıvı alımı

- * Oral su alımı
- * Gıda metabolizması
- * Gıda ile kombine su

Sıvı kaybı

- * Respirasyon
- * Difüzyon
- * Deri ile kayıp.
- * Dışkı
- * İdrar
- * Diğer kayıplar

Su ve Elektrolit Dengesi

Sodyum ekstrasellüler sıvısının (ESS) ana kationudur ve bu kompartmanın ozmotik iskeletini oluşturur. Ekstrasellüler sıvıdaki önemli anyonlar; klor ve bikarbonat'tır.

Buna karşın İntrasellüler sıvının asıl kationu potasyum ve magnezyum'dur. Anyonları ise; fosfat ve proteinlerdir. İntrasellüler sıvı (ISS) da ozmotik hareketi potasyum, fosfat ve proteinler sağlar. Ekstrasellüler sıvıyı oluşturan interstitiyel sıvı ile kan plazması arasındaki asıl ayrıcalık

plazmada fazla oranda bulunan proteinlerden ileri gelir.

Su ve elektrolitlerin plazma ve interstitial sektörler arasındaki geçişi **Starling yasasına** uygun şekilde gerçekleşir. Bu geçiş kapıllarlar ve sektör arasındaki hidrostatik ozmotik veya proteinlerin onkotik basıncından ileri gelir.

Temel kural; total anyon mEq/L değerinin total katyon mEq/L değerine eşit oluşudur.

Su ve elektrolit dengesinin daha iyi anlaşılmasında bazı temel kavramların bilinmesi yarar sağlar.

Ozmotik basınç, ozmolarite ve mEq/L:

Suyun hücre membranından girişi ve çıkışı ozmotik basınç niteliği olan kompartmanlardaki aktif elektrolitler düzenler. Kompartmanlarda ne kadar çok sayıda molekül ve iyon varsa o sıvıdaki ozmotik basınçta o oranda artış görülür. Proteinler büyük yapıli molekülle oldukları halde oluşturdukları ozmotik basınç sayılarına bağıli olarak azdır.

Buna göre **ozmotik basınç;** ozmotik geçişi engelleyen basınç değeridir. Ozmotik basınç solüsyon içindeki iyon sayısıyla doğru orantılı olarak artar ve mili osmol (mOsm=mO) deyiimiyle ifade edilir.

Bir eriyikteki iyon konsantrasyonunu tanımlamak için de mEq/L deyiimi kullanılır. **mEq/L;** bir eriyikteki elektrolit iyon konsantrasyonunun numerik değeridir.

Konsantrasyon bir kg su içindeki osmol olarak ifade edilirse, eriyiğın osmolar konsantrasyonu onun **osmolalitesi** adını alır.

Konsantrasyon bir litre eriyikteki osmol olarak ifade edilmek istenirse, **osmolarite** deyiimi kullanılır. Osmolarite daha sık kullanılan bir deyimdir.

Bir örnekle açıklayacak olursak;

$$23 \text{ mg Na}^+/\text{L} = 1\text{mO} (1\text{mEq/L})$$

$$35.5 \text{ mg Cl}^-/\text{L} = 1\text{mO} (\text{mEq/L})$$

$$58.5 \text{ mg NaCl} = 2 \text{ mO} (1\text{mEq/L} \text{ herbiri için})$$

$$61 \text{ mg HCO}_3^-/\text{L} = 1\text{mO} (1\text{mEq/L})$$

$$24 \text{ mg Mg}^{++}/\text{L} = 1\text{mO} (2\text{mEq/L})$$

Beden sıvılarının osmotik basıncı ortalama 300 mOs olarak kabul edilir.

Dehidrasyonun Beden Sıvı Kompozisyonu Üzerindeki Etkisi

Vücutta sıvı alımındaki kayıplar sırasında dehid-

rasyon oluşur. Dehidrasyon tipleri sıvı kaybına göre vücutta kalan sıvıların tonositesine bağıli olarak sınıflandırılabilir.

Saf su kaybı ve hipertonic su kaybı hipertonic dehidrasyonla sonuçlanır. Çünkü; vücutta kalan sıvı tonositesi yükselir. Ekstrasellüler sıvı gibi aynı osmololiteli sıvı kaybı izotonik dehidrasyonla sonuçlanır. Nedeni sıvı hareketleri için osmotik uyarı yoktur ve vücutta hala sıvı tonositesi değişmemiştir.

Hipertonik sıvı kaybı ile izotonik sıvı kaybı hipotonik dehidrasyonla sonuçlanır. Çünkü vücut sıvısı hipotonik hale geçer.

Pre ve postoperatif dönemde hastanın gıda ve kalori gereksiniminin bilinmesi hastanın iyileşme süresi üzerine etkili olmaktadır. Yaralanma, enfeksiyon, stres ve ağrıya ilişkin hastalıklarda gıda gereksinimi artar.

Abdominal operasyonlarda protein ve enerji gereksinimi % 20 artar. Enfeksiyonlarda gereksinim % 200-400 kadar artış gösterir. Yetersiz gıda alımı yada gıda alımının durması glikojen katabolizmasına yol açar ve enerji ihtiyacını karşılamak için glikojen depoları harcanır.

Yağ doku trigliseridleri, serbest yağ asidi ve gliserol'e parçalanır. Açlık metabolizması şırurjikal hastalıklarda daha komplekstir. Orta ve şiddetli yaralanmalarda metabolizma deprese olur, hipermetabolizmada artış fazı oluşur, O₂ tüketimi artar.

Protein metabolizmasından dolayı potasyum, sülfat, fosfat ve nitrojenin üriner ekskresyonu yükselir.

Postoperatif dönemde gıda dengesinin oluşturulması güçtür. Hormonel dengenin etkisiyle katabolizma kolaylaşmıştır. Bu nedenle preoperatif dönemde IV yolla gıda desteği ile sepsis, şok ve ölümün önüne geçilir.

Sıvı seçiminde temel ilkeler

Sıvı ve elektrolit kayıpları klinik bozukluklara göre değişir ve replasman sağaltımı açığı doğru olarak saptamayı amaçlar.

En uygun sıvı seçimi için aşağıdaki öncelikler yol gösterir.

- 1- Volüm açığı.
- 2- Hemoglobın ve albumin konsantrasyonu veya total plazma proteini.
- 3- Osmolarite ve sodyum kaybı.
- 4- Potasyum kaybı.
- 5- Asit-baz dengesi.

6- Klor açığı.

7- Kalori gereksinimi

8- Diğer iyonlar. Ca^{++} , Mg^{++} , P^+ .

Elektrolit ve su kayıplarında bir yada kombine solüsyonlar kullanılır. Klinik önem taşıyan solüsyonlar **Tablo 2'de gösterilmiştir.**

Sıvı uygulama yolları

1- Oral yolla sıvı verilışı kolay ve ekonomiktir. Eğer hasta oral yolla sıvı alamıyorsa sonda uygulamaları denenebilir.

2- İntravenöz uygulamalarda kullanılan gereçlerin sterilitesi önemlidir. Ayrıca; konulan intravenöz kateterin 72 saatten fazla kalmaması gerekir.

Oral yolla hastanın günlük ihtiyaçlarının karşılanamadığı hallerde intravenöz (İV) uygulamalar tercih edilir. İntravenöz yolla izotonik sıvı uygulamaları kolay ve güvenlidir. Hipertonik sıvılar daha yavaş ve dikkatli verilmelidir.

3- Subkutan uygulamalar kedi ve köpeklerde deri ve derialtı bağdoku bağlantısının gevşek olması nedeniyle rahatlıkla yapılabilir.

Akut olgularda subkutan yolla sıvı sağaltımı uygun değildir. Çünkü; subkutan yolla uygulanan sıvılar ilk önce ESS da denge oluşana kadar emilir. Oluşan dengeden sonra verilen sıvı absorpsiyonu gerçekleşir ki; bu da intravenöz yola göre çok gecikmelidir.

4- İntraosseoz veya intramedüller yolla da sıvı uygulamaları yapılabilir. Özellikle intravenöz kateter uygulamalarının güç yada olanaksız olduğu yağlı ve genç hayvanlarda hemorajik şok sağaltımı için bu yol kullanılabilir.

Sıvı uygulama hızı hastalığın tipine, uygulama gereçlerinin özelliklerine ve seçilen damarın lümen genişliğine bağlı olarak değişir.

Orta şiddetli sıvı kayıplarında kedilere; 50-55, köpeklere; 80-90 ml/kg/saat oranında sıvı infüzyonu yapılabilir.

Aşırı sıvı verilışinin belirtileri: Sıvı uygulaması sırasında seröz nazal akıntı, şemosis, taşikardi, dispne, ödem, poliüri, kusma, diare gibi belirtiler görüldüğünde sıvı uygulaması yavaşlatılmalı yada uygulamaya son verilmelidir

Hastalara intravenöz yoldan uygulanacak sıvıların hesaplanan dozda verildiğinden emin olunması için, infüzyon süresince hastanın yakından izlenmesi gerekir. Uygulanmakta olan sıvı dozunun izlenebilmesi için en pratik yöntem, birim zamanda düşen damla sayısının sayılmasıdır. Standart serum setlerinde 20 damla, yaklaşık 1 ml'ye denk gelir. Serum setinin ambalajında bulunan etikette, kaç damlanın 1 ml ettiği bilgisi yazılıdır. Hesaplama için, üzerinde hız ayarlama vanası bulunan serum setleri de kullanılabilir. Ancak her iki yöntemde de akan sıvı miktarı ancak yaklaşık değer olarak hesaplanabilecektir. Sıvı düzeyini hassas olarak hesaplamak için, infüzyon pompası kullanılması gerekir.

İnfüzyon Pompası: Hastanın dolaşım sistemine parenteral solüsyonlar, ilaç ya da besinlerin infüze edilmesi için kullanılan cihazlardır. **(Şekil 3)** Bu cihazın temel özelliği, birim zamanda verilecek sıvı miktarının hassas olarak hesaplanmasına olanak tanınmasıdır. İnfüzyon pompaları, sürekli infüzyon ve aralıklı infüzyon amaçlı kullanılabilirdiği gibi, insanlarda hasta kontrolünde analjezi uygulanması için de sıklıkla tercih edilir. Total parenteral beslenme uygulanacak olan hastalarda, gün içinde farklı zamanlarda farklı düzeylerde infüzyon yapılması da mümkündür. Bu cihazlar, verilecek sıvıların tam olarak istenen dozda uygulanmasına olanak sağlamanın yanı sıra, bir dizi uyarı sistemine de sahiptir. Sıvı akışı durduğunda, serum seti içinde hava bulunduğunda, şişedeki sıvı tükendiğinde sesli uyarı sistemiyle, veteriner hekimliği alanında kolaylık sağlar.



Şekil 3: İnfüzyon pompası çeşitleri

İnfüzyon pompası, genel anesteziğin infüzyon tarzında uygulanması amacıyla da kullanılabilir ve bu amaçla, enjektörle kullanılmak üzere üretilmiş olan çeşitleri de bulunmaktadır.



Şekil 4: İnfüzyon pompasının intraoperatif kullanımı

KLİNİK UYGULAMADA KULLANILAN SIVI ÇEŞİTLERİ

Cerrahi girişimler sırasında ve sonrasında kan, su, elektrolit kayıpları ve hipovolemi sağaltımında kullanılan bir çok sıvı tipi vardır.

Çeşitli klinik durumlar için hazırlanmış sıvıların içerikleri, intraoperatif ve postoperatif kayıpların sağaltımında kullanılmadan önce iyi anlaşılmalıdır.

Bu; sıvıların koloidal ozmotik (onkotik) değerleri, elektrolit konsantrasyonları, asit-baz kuruluşları ve hemodinamik etkilerini içerir.

Bir sıvının ozmolalitesi; ozmotik aktivitedeki partikül sayısının kilogram sudaki oranıdır ve bu

değer hidrostatik basınca karşı sıvı hareketlerinin major belirleyicisidir. Birçok solüsyonun ozmolalitesi primer olarak bu solüsyonların elektrolit kompozisyonu ile belirlenir.

Kristalloid Solüsyonlar

Kristalloidler dört grupta incelenebilir:

- 1- Plazmaya eş elektrolit kompozisyonuna sahip olanlar (dengeli elektrolit solüsyonu).
- 2- Plazmanın elektrolit kompozisyonunun bir kısmını taklit edenler.
- 3- Plazmaya göre hipotonik ya da hipertonic olanlar.
- 4- Kalori ve su içeren solüsyonlar.

Dekstroz içeren solüsyonlar; kalori kaynağıdır, elektrolit içermezler ve primer olarak su ihtiyacı için kullanılırlar.

% 5'lik dekstroz solüsyonu plazmaya göre izotoniktir. Hipertonik dehidrasyondaki serbest su kayıplarının düzeltilmesinde kullanılır ve 200 cal/L yi karşılar.

Ringer Laktat solüsyonu ve % 0.9 NaCl solüsyonları intraoperatif dönemde ve postoperatif bakım için çok sıklıkla kullanılır. Ringer laktat (asetat) solüsyonu; plazmanın elektrolit kompozisyonunun benzeri temel dengeli solüsyon olarak değerlendirilir. Normal tuzlu su (% 0.9 NaCl) Ringer Laktat'ın tersine dengeli solüsyon değildir, Çünkü; Cl^- konsantrasyonu (154 mEq/L) Na^+ konsantrasyonuna eşittir ve Cl^- fizyolojik konsantrasyonundan fazladır (105-110 mEq/L).

Her iki solüsyon da izo-ozmotik ve izotoniktir. Her ikisinin de etkin osmolalitesi yaklaşık 310 mOsm/kg dır.

Ringer Laktat solüsyonu temel replasman solüsyonu olarak kabul edilir. Laktat karaciğerde hızla bikarbonat'a metabolize olur.

Teorik olarak NaCl sağaltımı, hiperkloremik m-

etabolik asidozis'i oluşturur. Her iki sıvı da plazma ve interstiyel sıvı volümünü hızla onarma yeteneğindedir.

Dengeli elektrolit solüsyonu veya % 0.9'lük NaCl'un hızlı infüzyonu ile oluşturulan plazma volümündeki artış geçicidir.

Ringer Laktat solüsyonunun 1 saatte intravenöz yolla 1L uygulanmasında plazma volümündeki artış miktarı yaklaşık 200 ml dir. Bu relatif küçük etki şöyle açıklanmaktadır: Fazla elektrolit içeren solüsyonlar vasküler endotelyumundan serbestçe geçebilmekte ve plazma kompartmanından interstiyel kompartmana hızla dağılmaktadır.

Sıvı; volüm açığı bulunan yada hipotansif olan hastalarda plazmadan interstiyel sıvı kompartmanına yeniden hızla geçemez. Bununla birlikte volüm kaybı ve ya hipotansif hastalarda normal hemodinami ve doku perfüzyonunu sağlamak için sıklıkla yüksek volümde sıvı gerekir.

Vital belirtiler, hematokrit ve total protein konsantrasyonu benzer hastalarda sıklıkla kontrol edilmelidir.

İzotonik solüsyon infüzyonundan sonra ekstrasellüler ve intrasellüler kompartmanlar arasında sıvı değişimi beklenemez.

Tablo 3: Klinik uygulamada kullanılan i.v sıvılar.

SOLÜSYON	Tonosite	pH	Karbonhidrat	Eq/L					HCO ₃	HPO ₄
				Na*	K*	Ca**	Mg**	Cl ⁻		
Plazma	303.	7.5	% 5 Dekstroz	144	5	5	1.5	107	27	2
% 5 Dekstroz	izotonik	5.0	% 5 Dekstroz (50mg/ml)							
Tedavi devamı										
Ionosol M B	hipotonik		% 5 Dekstroz	25	20	5	3	22	23	3
Isolyte H	hipotonik		% 5 Dekstroz	40	13	-	3	40	24	3
Normosol N	hipotonik		% 5 Dekstroz	40	13	-	3	40	16	
Polysal M	hipotonik		% 2.5,5,10 Dekstroz	40	16	5	3	40	24	
Plazmolyt 56	hipotonik	5.5	% 5 Dekstroz	40	13	-	3	140	16	
Replasman										
Ringer	izotonik	5.8	% 2.5,5 Dekstroz	147	4	5		156		
Laktatlı ringer	izotonik	6.5	% 2.5,5 Dekstroz	130	4	3		109	28	
Hartman sol	izotonik	6.8	% 5 Dekstroz	131	4	4		111	27	
Normosol R	izotonik	6.4-7.4	% 5 Dekstroz	140	5		5	98	50	
Isolyte S	izotonik		% 5 Dekstroz	140	5		5	98	50	
Plasmolyte 148	izotonik	5.5	% 5 Dekst + % 10 inert şeker	140	10	5	3	103	55	
Plasmolyte A		7.4								
Polisol	izotonik		% 5 Dekstroz	140	10	5	3	103	55	
% 0.45 NaCl+% 25Deks.	izotonik	4.8	% 5 Dekstroz	77				77		
Özel amaçlı										
% 5 NaCl	hipertonik			855				855		
% 8.4 Na HCO ₃	hipertonik	7.8		1000				1000		
% 10-50 Dekstroz	hipertonik	4.2	Dekstroz							
% 0.9 NaCl+% 5Dekst.	hipertonik	4.7	Dekstroz	154				154		

pik

Hipertonik Solüsyonlar

Akut hemorajik şok, endotoksik şok, hipotansif hastalarda ve cerrahi hastaların birçoğunda rutin sağaltım için hipertonik solüsyonların (primer hipertonik NaCl) kullanımı savunulur.

Hipertonik NaCl'ün < 4 ml/kg (düşük) volümü; kardiyak output'u, arteriyel tansiyonu ve periferik perfüzyonu, normal NaCl (% 0.9 NaCl) solüsyonu uygulamasından beklenenden daha büyük oranda artırır.

Hemodinamik gelişim, ISS ve interstiyel sıvı kompartmanlarından sıvı geçişi sonucu plazma volümü artışına ve kalp üzerine olan direkt inotro-

etkisine bağlı olarak geliştiği savunulmaktadır.

Hipertonik tuz solüsyonu uygulaması rutin cerrahi girişimlerde uygulanacak sıvı miktarını azaltır ve izotonik solüsyonlarla karşılaştırıldığında resusitasyonda % 20-25 daha etkili olmaktadır.

Hipertonik solüsyonların % 15'ten fazla NaCl içerdikleri zaman köpeklerde hemoliz oluşturdukları saptanmıştır (Çoğunlukla % 5-7.5'lik NaCl sol kullanılır).

Hipertonik solüsyonlar plazma volümünü onarmakta, ciddi doku ödeminin önüne geçmekte ve diürezis'i arttırmaktadır. Hipertonik solüsyonların sayılan bu etkileri ve hemodinamik etkileri; kolloidlerin (% 6 Dekstran 70) ilavesiyle artmakta ve uzamaktadır.

Kontrol edilemeyen hemorajili ve hipernatremili hastalarda hipertonik solüsyon uygulaması önerilmez.

Kolloidal Solüsyonlar

Plazma proteinleri efektif osmozla interstitiel sıvı kompartmanından vasküler boşluğa su çekerler. Albumin; plazmanın kolloidal ozmotik (onkotik) basıncının yaklaşık % 80'ini oluşturur.

Albuminin büyük ekstrasvasküler rezervleri interstitiel sıvı kompartmanı ve deride lokalize olmuştur. Bu rezervler hemoraji veya hipotansiyon sağaltımı sırasında uygulanan dengeli elektrolit solüsyonları sonrasında hızla mobilize olur ve kolloidal ozmotik basıncın azalmasını önler.

Serum albumin konsantrasyonu ve albumin rezervi, ciddi hemoraji veya masif doku yaralanmaları, sepsis, hepatik bozukluklar veya kronik hastalıklarda oluşabilen tehlikeyi karşılar.

Bununla birlikte mortalite riskini kolloid ozmotik basınç belirler. Böyle hastalarda eğer total protein konsantrasyonu 3.4gr/dl'nin altına düşmüşse kolloid sıvı sağaltımı gerekir.

% 0.9 NaCl içindeki % 5 lik Albumin solüsyonu 50 g/L kolloid, 154 mEq/L Na⁺ ve Cl⁻ içerir ayrıca ozmolalitesi 310 mOsm/Kg ve 20 mmHg kollid ozmotik basıncı oluşturur. Sıvının vasküler retensiyonu ve etki süresi; hastanın plazma proteinindeki azalan miktarla ilişkilidir.

Hetostorch ve Dekstranlar ticari preparatlardır. Rölatif olarak yüksek moleküler ağırlığa sahip bu substanlar kolloidal ozmotik basıncın sürekliliği için kullanılırlar.

Kolloidler 10-20 ml/kg/gün dozunda kullanılırlar.

Özetle;

- 1- Kristalloidler postoperatif sıvı kaybı ve intraoperatif kayıpların yerine konması için rutin cerrahi uygulamalarda sıklıkla kullanılır.
- 2- Kristalloidler; hipertonik solüsyon veya kolloidler gibi aynı etkilerle hemodinamik stabiliteyi sağlarlar (Kardiyak output ve arteriyel tansiyon)
- 3- Kolloidler, kolloid ozmotik basıncını uzun periyot için arttırlar (4-6 saat).
- 4- Kolloidlerin eşit volümü kan kayıplarının

yerine konmasında yeterli olurken kristalloidler ise; 4-5 katı kullanılır.

- 5- Yüksek volümde kristalloid infüzyonu kolloid ozmotik basıncını azaltır, pulmoner ve periferik ödeme predispozisyon sağlar ve periferik doku oksijen alışverişini bozar.
- 6- Kolloidler ve hipertonik tuz solüsyonları idrar devamını ve atımının artmasını sağlarlar.

Kolloidler; kapillar permeabilite defekt şüpheli hastalara uygulandığında periferik veya pulmoner ödemini arttırmazlar.

Anestezi ve Cerrahi Girişimler Sırasında Sıvı Sağaltımı

Normal günlük sıvı ve elektrolit gereksinimi; fark edilen ve farkedilmeyen sıvı kaybı, tür, ırk, yaş, ağırlık ve hastanın hidrasyon durumu ve kalori ihtiyacına göre değişir.

Sıvı açığı gereksinimi; etkili kan volüm sirkülasyonunun devamı ve dokuların oksijen ihtiyaçları, akut sıvı kaybının yerine konması ve elektrolit ve asit-baz dengesinin normal kalması için gerekli olan sıvı miktarı ile ifade edilir.

Kedi ve köpekler için sıvı sağaltım rejimi, küçük cerrahi girişimlerde hiç kullanılmamakla birlikte uzayan cerrahi girişimlerde rölatif olarak normal tuzlu solüsyonların büyük volümü, dengeli elektrolit solüsyonlar veya Dextranların kullanımını içerir.

Niçin sıvı uygulaması yapılmalıdır sorusunun yanıtı:

- 1- Vasküler giriş yolu oluşturarak acil durumlarda gerekli ilaç uygulamalarına kolaylık sağlamak.
- 2- Cerrahi hastalarda vasküler volümün korunmasını gerçekleştirmek, elektrolit ve asit-baz dengesizliğini normale çevirmek aynı zamanda beslenmeyi desteklemek için gereklidir.

Sonuç olarak sıvıların intravenöz uygulamaları; anestezi ilaçların, sedatiflerin, analjeziklerin ve antibiyotiklerin oluşturabilecekleri sakıncalı etkileri ortadan kaldırmak için gereklidir.

Rutin uygulanan anestezi ve cerrahi girişimlerde hastaların bir çoğunda anesteziğin vazodilatatif ve negatif inotropik etkilerini baskılamak için küçük miktarlarda replasman solüsyonları uygulanmalıdır.

Hemodinamik bozukluğu olanlarda ya da ciddi travmatize hastalarda replasman sıvı rejimi; vasküler kompartmandan kaybedilen sıvı miktarının hesaplanmasıyla yönlendirilir.

Anestezi stresi, cerrahi işlemler ve travmalar; volüm azalmasına, dolaşım bozukluğuna, asit-baz

dengesi bozukluklarına ve sıvıların kapillar absorpsiyonunun bozulmasına, dolayısıyla yaşam fonksiyonlarının kaybına yol açabilir.

Tablo 4: Hastalarda cerrahi girişim sırasında rutin sıvı uygulama kılavuzu

1.Etap: I.V. sıvı uygulamasına başlangıç; Hissedilmeyen kaybın yerine konmasıyla birlikte idame tip sol.kull. 2-5 ml / kg / h
2.Etap: İntraoperatif hissedilmeyen kayıplar için replasman sıvı tipinin değiştirilmesi. LR, Normosol-R, veya özel durumlarda % 0.9 NaCl 2 ml / kg / h
3.Etap: Cerrahi travmalar için 2.etaptaki replasman sıvı tiplerine ilave; Minimum travmalar : 5 ml / kg / h Orta şiddetli travmalar : 10 ml / kg / h İleri derecede travmalar: 15 ml / kg / h * Cerrahi girişim sırasında kaybedilen 1 ml kan için 3 ml Kristalloid sıvı uygulanmalıdır.
4.Etap: Eğer total kan volümünün % 20 si kaybedilmiş işe Kolloid sol. verilir.
5.Etap: Vital değerlerin monitörizasyonu ve atılan idrar miktarı ölçümü yapılır.

ASİT-BAZ DENGESİNİN DÜZENLENMESİ

Asit-baz dengesinin düzenlenmesi hidrojen iyon konsantrasyonunun düzenlenmesi anlamına gelir.

Hidrojen iyon konsantrasyonu farklı eriyiklerde 10^{-14} ekivalan gramın altından 100 üstüne kadar kuadrilyon kattan fazla değişir.

Hidrojen iyon konsantrasyonundaki normal değerden çok küçük sapmalar bile hücrelerdeki kimyasal reaksiyonlarda belirgin değişimler ve sapmalar yaratarak bazılarını bastırır, bazılarını ise hızlandırır.

Hidrojen iyon konsantrasyonunun düzenlenmesi homeostazis'in düzenlenmesi için çok önemlidir. Hidrojen iyonu oldukça reaktiftir ve vücut aktivitesi küçük değişimleriyle devam eder.

Asit- Baz Kavramları

Proton verici molekül yada iyonlar asit olarak tanımlanır. Proton alıcı molekül ya da iyonlar ise baz olarak tanımlanır.

Asit kavramı: Asitler eriyiklere hidrojen iyonu katan molekül ya da iyonlardır.

HCl suda H^+ iyonları ve Cl^- iyonları şeklinde iyonize olduğundan klor asidi adını alır.

H_2CO_3 suda H^+ ve HCO_3^- iyonlarına ayrıldığından karbonik asit olarak bilinir. Solüsyonların asiditesi onların içerdiği H^+ iyonlarının kimyasal aktiviteleri ile ölçülür.

pH: Hidrojen iyon konsantrasyonunun numerek olarak tanımıdır. Çünkü proton'un termodinamik aktivitesinin direkt göstergesidir.

Ekstrasellüler sıvıda 4×10^{-8} Eq/L H^+ iyonu

bulunur. Bu değer ölüme yol açmadan 1×10^{-8} ile 1.6×10^{-7} arasında değişir. Bu nedenle hidrojen iyonunun mevcut konsantrasyonu'nun ifadesi çok zordur. H^+ iyonu konsantrasyonunu tanımlamak için pH terimi kullanılır.

$$pH = -\log H^+$$

Buna göre normal ekstrasellüler sıvı hidrojen konsantrasyonu 40n Eq/L dir.

$$pH = -\log_{10}(4 \times 10^{-8})$$

$$= -\log_{10} 4 - \log_{10} 10^{-8}$$

$$= -(0.602) - (-8)$$

$$= 8 - 0.602 = 7.398$$

Yukarıdaki denkleme göre pH ile hidrojen iyonu arasında ters bir ilişki vardır. H^+ iyon konsantrasyonundaki artış pH'nin düşmesi demektir.

Log 10 göre 2; 0.3 dür.

pH, 0.3 birim azalır yada artarsa (H^+ iyonu iki kata çıkar yada yarıya inerse) pH'taki değişim oranı; 7.25-7.45 olur.

H^+ iyon konsantrasyonundaki 1nEq/L artış yada azalış pH da 0.01 numara artma yada azalmayla sonuçlanır. Bazlar reaksiyonla H^+ verir, asitler ise alırlar.

Asit-Baz Tampon Sistemleri

Tamponlar proton alabilen ve pH'ta minimum düzeyde değişiklik oluşturan bileşiklerdir. Tamponlar zayıf asit ve konjuge tuzlardan oluşur. ESS sisteminin primer tampon sistemleri bikarbonat ve bikarbonat olmayan tamponlar, primer intrasellüler tampon sistemleri ise protein, inorganik ve organik fosfat olarak bölümlendirilebilir.

Kemik doku tamponların önemli kaynağıdır ve

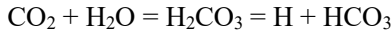
kronik metabolik asidoziste kalsiyum karbonat ve kalsiyum fosfat salarak asit-baz dengesinin sağlanmasına katkıda bulunur.

ESS'da tampon olarak Bikarbonat

Bikarbonat tampon sistemi güçlü bir tampon değildir. Bikarbonat sistemi Pk (tampon sisteminin gücü) değeri 6.1 olmasına karşı ESS'da pH: 7.4 dür. Bu durum bikarbonat tamponunda, erimiş CO₂'in 20 katı kadar HCO₃ (24 mEq/L) iyonu olduğunu göstermektedir.

İkinci olarak, bikarbonat sisteminin elementi olan CO₂ ve HCO₃ konsantrasyonu yüksek değildir. O nedenle bu tampon sistemi bir açık sistemdir.

Kapalı sistemde; bikarbonat ve karbonik asit yada çözülmüş CO₂ konsantrasyonu çift taraflı olarak aşağıdaki reaksiyondaki gibi sağa sola değişir.



Solunum sistemi CO₂'i ventilasyonla ayarlar, karbonik anhidraz karbonik asidi CO₂'e dönüştürür, böbrek bikarbonat iyonunu ayarlar.

Protein tampon sistemi

Plazma proteinleri ekstrasellüler tampon olarak sınırlı bir rol oynamasına karşın intrasellüler proteinler total vücut tampon sisteminde çok büyük öneme sahiptir.

Hidrojen iyonları hücre membranından küçük miktarda diffüzyona uğradığı halde CO₂ saniyeler içinde hücre membranından diffüze olur.

Bikarbonat tampon sisteminde iki elementin diffüzyonu intrasellüler sıvıda pH'ın yaklaşık olarak ES sıvıdakine eş oranda değişimine olanak sağlar.

Protein tampon sistemi bikarbonat tampon sistemi gibi hareket eder. Proteinler birbirlerine peptit bağlarla bağlanmış aminoasitlerden kuruludur. Bazı aminoasitlerin serbest asit köklerinin baz ve H⁺ iyonlarına dissosiyeye oldukları unutulmamalıdır.

Ayrıca protein sisteminin Pk değerinin 7.4'e yakınlığı bu sistemi güçlü kılmaktadır.

Bundan başka, bilinen FOSFAT tampon sistemi vardır ki; elementleri farklılığı haricinde bikarbonat tampon sistemine benzer.

Asidozis ve Alkalozis

Vücutta alkali ve asit değişimi sonucu ortaya çıkan patofizyolojik süreçler olarak tanımlanır.

Asidemi ve alkalemi terimleri spesifik olarak ESS pH sıdır.

Asidemi: Normal ESS pH düşer, H⁺ yükselir.

Alkalemi: Normal ESS pH yükselir, H⁺ azalır.

PRİMER ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

Asidoz ve alkaloz metabolik ve respiratorik oirjinden gelişir ve 4 şekilde sonuçlanır.

Metabolik asidozis: Plazma HCO₃ konsantrasyonu ve pH düşmesi ile karakterizedir (HCO₃ kaybına bağlı olarak artar).

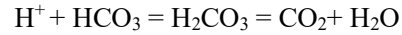
Metabolik alkalozis: Plazma HCO₃ konsantrasyonu ve pH artışı ile karakterizedir (HCO₃ artımına bağlı olarak artar). Yaygın olarak (kaybedilen Cl⁻ içeren sıvı ESS dan fazla ise) vücut Cl⁻ kaybına bağlı olarak oluşur.

Respiratorik asidoz: Alveoler hipoventilasyon sonucu oluşan PCO₂ artışı ile karakterizedir.

Respiratorik alkalozis: Hiperaleoler ventilasyon sonucu oluşan PCO₂ azalışıyla karakterizedir.

Kan Gazları Analizi

Kan gazları analizatörleri pH, PCO₂, HCO₃ ölçerler. Total CO₂ miktarı plazmaya güçlü bir asit katkısında bulunur ve bu reaksiyona göre oluşan CO₂ miktarı ölçülür.



Total CO₂ miktarı alınan plazma örneğinin invitro 40mmHg ve 37C° ayarlanmasıyla ölçülür.

Standart bikarbonat: O₂ doymuş plazmada bikarbonat konsantrasyonu CO₂ parsiyel invitro basıncı 37C° 40 mmHg basınçta ayarlandıktan sonra değerlendirilir. Bu pH; 7.40'ı gösterir. Baz açığı 37C° pH 7.40'ya olan 1Lt kanın güçlü asit ve baz gereksiniminin mEq/L titresidir. Buna karşın PCO₂ + 0 mmHg da tutulur. Bu kavrama ek olarak, PCO₂'nin doğrulanması için katılan bikarbonat tamponundan başka hemoglobin, fosfat ve diğer kan proteinleri kapasitesini de içerirler

Baz açığı (Base excess-BE): Aktuel titrasyonca belirlenebilir veya pH, PCO₂ ve Hematokrit miktarı ölçümünden sonra nomogram hesaplarıyla bulunabilir. Nomogramlar basitçe asit yada alkali kullanılarak standart pH değerlerinin, hemoglobin konsantrasyon farkı ile kan örneğinin titrasyonudur. Birçok nomogram bilinmesine karşın klinik pratik açısından Siggard-Anderson nomogramı

yaygın kullanım bulmuştur.

Baz açığındaki değişikliklerin metabolik değişikliklerin etkisiyle olduğu düşünülür. Baz açığı yalnızca nonvolatil yada sabit asitlerce değişir, bu metabolik asit-baz değişimini gösterir. Genel olarak baz açığı; negatif değeri (baz açığı) metabolik asidozisi, buna karşın Pozitif değeri metabolik alkalozu gösterir.

Örnek alımı

Kan gazı analizi için örnek alımı, pH, PCO₂'in kan analizatöründe ölçümü için önem taşır. Kan gazı için örnek arteriyel kandan alınmalıdır (genellikle küçük hayvanlarda a.femoralis'ten alınır). Venöz örnekler ise; v.jugularis ve v.sefalika antebra-hii'den alınır.

Kan örneği heparinize şırınga ile alınmalıdır (1000 U/ml). 1-5 ml'lik şırınga için ölü alan 0.1 ml dir. Heparinize edilmiş şırıngadaki ölü alan heparinle kapatılmış olur. Örneğin heparinle dilüsyonundan kaçınılmalıdır. Dilüe edilmiş örnekte pH, PCO₂, HCO₃ değerleri hatalı çıkar.

Kan gazı verilerinin yorumlanması

Asit-baz bozukluklarının doğru olarak saptanması hasta için uygun sağıltım seçeneğinin belirlenmesinde önemlidir. Kan gazları verilerinin doğru yorumlanmasında rutin metodikal yaklaşım, klinik yönden hastanın sağıltımına radikal yaklaşımla mümkündür.

Anesteziyolog verileri değerlendirirken şu soruları sormalıdır.

- 1- Asit-baz bozukluğu var mı?
- 2- Primer bozukluk nedir?
- 3- Sekonder adaptiv bozukluk var mı?
- 4- Hangi temel hastalık asit-baz bozukluğundan sorumlu?

Anyon açığı

Ekstra sellüler sıvınının major katyonları; Sodyum, potasyum, kalsiyum ve magnezyumdur. Buna karşın major anyonlar klor, bikarbonat, plazma proteinleri organik asitler, laktat, fosfat ve sülfattır.

Otomatik klinik kimya analizatörleri serum sodyum, potasyum, klor, ve total CO₂ konsantrasyonlarını hesaplar. **Anyon açığı**; katyon toplamından anyon toplamının çıkarılmasıdır.

$$(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = \text{Anyon Açığı}$$

Serum potasyum konsantrasyonu çok düşük olduğu için göz ardı edilir.

$$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Yapılan çalışmalar; köpeklerde yaklaşık 12-24 mEq/L, kedilerde 13-27 mEq/L anyon açığı bulunduğunu bildirmektedir. Fakat gerçekte anyon açığı yoktur, çünkü nötral elektrik kanunu sabittir.

Anyon açığı *karışık asit-baz bozukluklarının doğru olarak saptanması için kullanılır.*

Asit-Baz Dengesindeki Önemli Fizyolojik Yansımalar

H⁺ iyonlarının tubuluslardan sekresyonu

Proksimal tubuller, henle kıvrımının çıkan kolunun kalın segmenti, distal tubuller, toplayıcı tubuller ve kanallarda epitel hücrelerinin tümü, tubulus sıvısına H⁺ iyonu bırakır.

Sekresyon tubuler epitel hücrelerinde metabolik olarak oluşan yada ona difüzyona uğrayan karbondioksitle başlar. Karbondioksit karbonik hidraz enziminin etkisiyle suyla birleşerek karbonik asit'e dönüşür. Karbonik asit'de bikarbonat ve hidrojen iyonlarına ayrışır. Bu reaksiyonlar sonucunda H⁺ iyonları Na⁺-H⁺ zıt transport mekanizmasıyla salgılanır. Hidrojen iyonlarının % 84'ü proksimal tubuluslardan salgılanır.

H⁺ iyonlarının ekstrasellüler sıvıdaki CO₂ konsantrasyonu ile düzenlenmesi

Hidrojen iyon sekresyonunda CO₂ miktarı arttıkça H⁺ iyon sekresyonu da artar. Böylece solunumun azalması ya da metabolizmanın hızlanması H⁺ konsantrasyonunu artırır.

Tersine pulmoner ventilasyon hızı artar ve metabolizma yavaşlarsa ekstrasellüler sıvı CO₂ konsantrasyonu azalır, H⁺ iyon konsantrasyonu artar.

Bikarbonat iyon reabsorbsiyonu

Böbrek tubulusları büyük elektrik yüklü bikarbonat iyonlarına çok geçirgen değildir. Karbonik asit CO₂ ve suya parçalanır. CO₂ tüm hücre membranından kolayca diffüze olarak epitel hücrelerinden kana geçer ve akciğerlerden havayla atılır.

Epitel hücrelerde salgılanan her H⁺ iyonuna karşılık bir bikarbonat iyonu tubuluslardan absorbe edilen Na⁺ iyonu ile birlikte ESS'ya geçer. Bu tubuluslardan bikarbonat reabsorbsiyonudur.

Amonyum ekskresyonu

Böbrek amonyum ekskresyonu özellikle günlük asit yüklenmesi ve yeniden bikarbonatın titre edilmesini önler. Proksimal tubulde glutamaz enzim

aktivitesi ile glutaminden oluşan amonyumun büyük çoğunluğu ekskresyon edilir. Bu reaksiyon aynı zamanda iki yeni HCO_3 oluşturur.

Potasyum ve asit-baz dengesi

Potasyum iyonunu İSS ve ESS arasındaki dağılımı asit-baz dengesini etkiler. İSS K^+ ve Na^+ iyonları, ESS'da H^+ iyonunu hücreye girişi için yer değişimi olur ve serum potasyum düzeyi yükselir. Her 0.6 nEq/L serum K^+ düzeyindeki artış pH'da 0.1 ünite azalışa neden olur, yani asidoza yol açar.

Hayvan çalışmalarına bakıldığında serum potasyum konsantrasyonundaki değişim mineral asitlerce (HCl , NH_4Cl) oluşturulan metabolik asidoz sırasında oluştuğu görülmektedir.

Buna karşın serum potasyum düzeyinin artışı organik asitlerce (Laktik asit, ketoasitler) oluşturulan metabolik asidozda görülmemiştir. Hiperkalemi akut metabolik asidozla ilişkilidir.

METABOLİK ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

Metabolik Asidozis

Metabolik asidoz, primer olarak plazma HCO_3 konsantrasyonu azalışıyla karakterizedir. H^+ konsantrasyonu artar, pH azalır ve sekonder yada adaptiv olarak PCO_2 azalır.

Metabolik asidozis; HCO_3 'ın vücuttan fazla sıvı kaybıyla atılması, vücutta sabit asit ilavesi yada bunu metabolizma tarafından vücutta üretimi yada sabit asidin renal ekskresyonundaki bozuklukca oluşabilir.

Fazla sıvıyla bikarbonat kaybı gastrointestinal düzeyde oluşur. Fakat genellikle böbrek yolu ile (karbonikanhidraz inhibitörleri proksimal renal asidozis) oluştuğu bildirilmektedir.

Diare sıvısında HCO_3 konsantrasyonu artar. Bununla birlikte plazma sıvısında da miktarı artar, buna karşın plazma Cl^- miktarı azalır. Bu durum hiperkloremik asidozla sonuçlanır.

Akut Asit Yüklenmesine Respiratorik Yanıt

Sabit asit artımında H^+ konsantrasyonu yükselir. Buna bağlı olarak alveolar ventilasyon hızı artımıyla periferik ve sentral kemoreseptörler uyarılır. Bu etkiler aynı saat içinde başlar ve 12-24 saatte tamamlanır. Köpeklerde kronik HCl asit alımına bağlı ortaya çıkan komplike olmayan metabolik asidozda; her 1 mEq/L azalan plazma HCO_3 konsantrasyonu için yaklaşık 0.7 mm Hg PCO_2 'de azalma respiratorik yanıt olarak gelişir.

Metabolik asidozise klasik respiratorik yanıt; H^+ kons. artışı ve pH düşmesi ventilasyonu stimüle

eder ve bunun sonucu olarak PCO_2 azalır, $\text{HCO}_3/\text{PCO}_2$ oranı geriye döner ve pH normal sınırlarına ulaşır.

Metabolik Asidoziste Klinik Görünüm

İleri düzeydeki asidozisin kardiyovasküler sistem üzerine birçok zararlı etkisi vardır. pH 7.20'nin altına düştüğü zaman miyokard kontraktilesi azalır, bozulan kontraktile miyokard hücrelerinin intrasellüler pH'sının azalması sonucu olabilir ve Ca^{++} iyonları kontraktil proteinler üzerindeki kritik bağlayıcı sahada yerdeğiştirir.

Asidoz, kalbi ventriküler aritmi ve ventriküler fibrilasyona predispoze hale getirir. Endojen katekolamin salınımının artmasıyla asidozisin direkt arteriyel vazodilatatör etkisi dengelenir.

Sağaltım: Genellikle hastanın ölçümlerinde pH'sı 7.1-7.2 den düşük ise NaHCO_3 uygulanabilir, fakat basit hiperkloremik asidoziste NaHCO_3 uygulaması kontrendikedir.

Örnek; 10 Kg ca pH:7.00 $\text{H}^+ = 100$ nEq/L, $\text{HCO}_3 = 6$ mEq/L ve $\text{PO}_2 = 25$ mmHg olan hastanın,

pH=7.38 $\text{H}^+ = 41$ nEq/L, $\text{HCO}_3 = 21$ mEq/L ve $\text{PCO}_2 = 36$ mmHg olmalıdır.

Metabolik asidoz'a normal karşılayıcı yanıt; her 1.0 mEq/L HCO_3 azalma için PCO_2 0.7 mmHg azalacaktır.

HCO_3 uygulaması:

Vd(sabit sayı) x CA(canlı ağırlık) x HCO_3 açığı/L

$$0.3 \times 10 \times 7 = 35 \text{ mEq/L } \text{HCO}_3$$

Metabolik Alkalozis

Primer olarak plazma HCO_3 kons. artışı, H^+ kons. azalışı, pH artışı ve sekonder veya adaptif olarak PCO_2 artışı ile karakterizedir. Metabolik alkalozis kedi ve köpeklerde yaygın görülen asit-baz bozukluğudur. Metabolik alkalozis klordan zengin sıvı kaybı nedeni ile oluşabilir. Küçük hayvanlarda en önemli sebebi; mide içeriğinin kusulması yada diüretik uygulamalarıdır.

Metabolik alkalozun sınıflandırılması:

1. Grup: ESS deplasyonu ve sodyum ve klorun deplasyona eğilimi. Böyle hastalar klor uygulamasına yanıt verir ve bu tür alkaloz da klor yanıt veren metabolik alkaloz denir.

2. Grup: Normal yada artmış ESS volümü ve

günlük gıda ile alınan NaCl idrarla ekskresyon edilir. Böyle hastalarda klor uygulamasına yanıt oluşmaz ve klora dayanıklı metabolik alkaloz olarak isimlendirilir.

Klora yanıt veren metabolik alkalozda; vücuttan kaybedilen sıvının klor konsantrasyonu ESS'den daha fazladır. Böylece klor kaybı orantısız olur. Örneğin; Gastrik sıvı klor konsantrasyonu yaklaşık 150 mEq/L iken serum klor konsantrasyonu köpekte 110 mEq/L, kedide 120 mEq/L kadardır. Küçük hayvan pratiğinde klora yanıt veren metabolik alkalozis'e klora dayanıklı metabolik alkalozisten daha sık rastlanır.

Klor'a yanıt veren metabolik alkalozisin gelişimi

Klora yanıt veren metabolik alkalozisin fizyopatolojisinin anlaşılmasında gastrik HCl hareketleri önemlidir.

Hidrojen iyonlarının mideden kaybı ESS'da HCO₃ konst. artışı, plazma HCO₃ konst. ve böbreklerden filtrasyonla kaybedilen HCO₃ artış, natriüresis, kalliüresis, bikarbonatüri ile net asit ekskresyonunun bastırılması ve renal su kaybını takiben idrar akışının artışı ile ilişkilidir. Fakat bikarbonatüri geçicidir ve plazma bikarbonat konsantrasyonunun normale dönmesi yetersizdir.

Metabolik alkalozise karşı vücutta oluşan yanıt

Metabolik alkalozis'e vücudun yanıtı, HCl gibi mineral asit uygulamasındaki gibidir. Böbrek ekskresyonunda alkali kaybı asit kaybına göre daha çok etkilidir.

Metabolik alkalozisde her 1.0mEq/L artan plazma HCO₃ konsantrasyonu için adaptiv olarak 0.55-0.77 mmHg PCO₂ artar.

Akut tampon yanıt

1- Respiratorik yanıt: Metabolik alkaloziste, H⁺ iyon konsantrasyonunun azalmasıyla kemoreseptörlerin uyarılması ve alveoler ventilasyonun azalması gözlenmiştir. Sekonder yada adaptif olarak artmış plazma HCO₃ konsantrasyonuna karşın alveoler hipoventilasyon pH'ı korur.

Metabolik alkaloziste: her 1.0 mEq/L artan plazma HCO₃ konsantrasyonu için adaptif olarak 0.55-0.77 mmHg PCO₂ artar. Bu adaptif hipoventilasyon hipoksemi derecesiyle ilişkilidir. Köpeklerde klor kaybı tarafından oluşturulan metabolik alkaloziste PO₂ 60-70 mmHg azalır.

Metabolik alkalozisteki ventilatorik yanıt metabolik asidozistekinden daha az belirgin olarak

oluştugu düşünölmektedir.

2- Renal yanıt: Normal hayvanlarda alkaliler hızlı ve etkin bir şekilde böbreklerden ekskresyon edilirler. Yalnız renal HCO₃ ekskresyonu bozulmuş ise metabolik alkalozis devam eder. Bu durum GFR azalması ve filtre edilen HCO₃ kaybı azalması, devamlı yüksek konsantrasyonlu alkali uygulamaları veya mevcut klor kaybına ilişkin sodyumun böbreklerde alıkonulmasının uyarılması ile oluşur. Metabolik alkalozlu kedi ve köpeklerde böbreğin sodyumu tutma ve kloru azaltmasıyla süregelen metabolik alkalozise karşı oluşturduğu kombine bir yanıtıdır. Böbreklerde distal nefrondaki Na⁺-K⁺ değişiminin artışıdaki gibi bir potasyum açığı ve hipokalemi gelişir. Sodyum, klor ve su oranı ESS'deki orana ulaştığında sodyuma istek artar fakat alkaloz şekillenmez.

Klinik görünüm

Kedi ve köpeklerde metabolik alkalozisde klinik görünüm asıl hastalığa ilişkin gelişir. İleri düzeydeki metabolik alkalozisde ajitasyon, disoriantasyon ve komayı içeren nörolojik görünüm bildirilmiştir. Kas seyirmesi ve konvülsyonlar oluşabilir fakat köpeklerde nadir olarak rastlanır.

Klinik belirtiler potasyum deplasyonu eşliğinde gelişebilir. Potasyum deplasyonu belirtileri; kas zayıflığı, kardiyak aritmi, renal fonksiyon değişimleri ve gastrointestinal metabolizma bozukluklarını içerir. Serum iyonize Ca⁺⁺ kons. düşmesine bağlı kas seyirmeleri de oluşabilir. Nedeni; alkalozisde proteinlerin negatif şarj artımı kemiklerden daha fazla Ca⁺⁺ ayrılmasını sağlar.

Sağaltım

Asit-baz bozuklukları sekonder fenomenlerdir. Sağaltıma asıl hastalığın diaagnozuyla başlanmalıdır. Eğer mide içeriğinin kusulması yada diüretik uygulamaları varsa bu durumların metabolik alkalozise eğilimi arttıracığı unutulmalıdır.

Klor kayıplı metabolik alkaloziste klor açığının yerine konulmasıyla birlikte sodyum ve potasyumun yer değiştirmesine bağlı oluşan açığın da sağaltımı gerekir.

Orta şiddetli metabolik alkalozda K⁺ kaybıyla birlikte ESS'da azalma olduğu için 24 saat içinde su ve KCl ilavesi yapılmalıdır.

Şiddetli metabolik alkalozis, tuz ve KCl sağaltımına yanıt vermez, bu nedenle arginin monohidroklorür gibi mineral asitler uygulanmalıdır.

Verilecek mineral asit= CA X 0.5 X HCO₃ açığı

Metabolik alkalozun sağaltımında; HCO_3 fazlalığını ortadan kaldırmak ve esas nedene yönelik bir sağaltım seçeneğine başvurulmalıdır.

Bu amaçla; Fizyolojik tuzlu su, Amonyum klorür, Ringer çözeltisinden yararlanır. Ancak ESS azalmasına bağlı ise serum fizyolojik yanıt oluşturmaya karşın minerolokortikoidlere bağlı alkaloziste yanıt oluşturmaz.

RESPIRATORİK ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

Akciğerler metabolik işlemlerle oluşturulan CO_2 'in tek uzaklaştırıcı organıdır. CO_2 alveoler kapillar duvarından alveoler PaCO_2 tansiyonu ve arteriyel CO_2 tansiyonu (PaCO_2) arasındaki karşılıklı ilişkiye dayalı olarak çok etkili şekilde difüze olur. Alveoler ventilasyon sonucu alveollerde kalan CO_2 , hastanın arteriyel CO_2 tansiyonunu sabit düzeyde tutar. Buna göre klinik olarak ölçüm yapılan PaCO_2 düzeyi hastanın ventilasyon durumunun primer göstergesidir.

PaCO_2 artışıyla karakterize hiperkapni; alveoler hipoventilasyonu, PaCO_2 azalışıyla karakterize hipokapni; alveoler hiperventilasyonun göstergesidir

Alveoler ventilasyon, serebral korteks ve beyin kökündeki kontrol merkezlerince regüle edilir. Beyinde, arkus aorta'da ve arteria karotis'teki duyarlı elementler akciğerler, diyafram ve göğüs duvarı kasları üzerinde etkin olarak regülasyona katılırlar.

Beyin kökündeki sentral kemoreseptörler, beyin interstitial sıvısındaki H^+ kons. değişimine duyarlıdır. Fakat hipoksemi ciddi boyutlara ulaşmadan yanıt oluşturmazlar.

Arkus aorta ve arteria karotisteki periferik kemoreseptörler primer olarak azalan PaCO_2 'e yanıt oluştururlar.

Kan PCO_2 'i vücut sıvılarının asiditesinin primer belirleyicisidir. PCO_2 ; karbonik asit konsantrasyonunun yansımasıdır. Aşağıdaki denklemden de anlaşılacağı üzere karbonik asitten proton bırakılmış olur.



H^+ kons.'daki küçük değişiklikler, hidrojen iyonunun yüksek reaktivitesi nedeni ile fizyolojik fonksiyonların bozulmasına ve özellikle enzim ve önemli vücut proteinlerinin fonksiyonlarının değişimine yol açarlar.

Yaşam süresince pH oranını 6.80-7.80 arasındaki değişimine karşın, H^+ konsantrasyonu 16-159 nEq/l değişir.

Kan CO_2 tansiyonundaki değişiklik pH üzerinde çarpıcı bir etki oluşturmaya karşın plazma HCO_3 kons. üzerinde önemli bir değişiklik oluşturmaz.

pH: 7.40 için; 40nEq/L H^+ , 24 mEq/L HCO_3 , PCO_2 40-80 mmHg arasında değişir.

$$\text{H}^+ = \frac{24 \times \text{PCO}_2}{\text{HCO}_3} = \frac{24 \times 80}{24} = 80 \text{ nEq/L}$$

7.40 H^+ = 40 nEq/L iken;

7.095 H^+ = 80 nEq/L olur.

Buna ilave olarak PCO_2 40 dan 80'e yükselir ve vücut tampon sistemleri yanıt oluşturmaz ise H^+ 76nEq/L'ye yükselir ve pH; 7.12 olur.

Alveoler-Arteriyel oksijen değişim:

Hipoksemik veya hipokapnik hayvanlarda alveoler arteriyel oksijen değişimine bağlı anormal kan gazı sonuçlarının determinasyonu, ekstrapulmoner bozuklukların intrinsik pulmoner hastalıklardan ayırımında kullanılır. PO_2 gradienti alveoler PO_2 (PAO_2) ve arteriyel PO_2 (PaO_2) arasındaki alışverişi gösterir. Buna göre;

$$(A-a) \text{PO}_2 \text{ gradienti} = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$$

Alveole inspire edilen O_2 girerken metabolizma tarafından oluşturulan CO_2 kandan ayrılır.

Sağlıklı köpeklerde $\text{PAO}_2 = 100$ mmHg ve $\text{PaCO}_2 = 36$ mmHg'dır. PO_2 gradienti 5mmHg dir. 25 mmHg'dan düşük değerler genellikle normal olarak kabul edilir.

Hipoventilasyon

Hipoksia, hipoventilasyon, PIO_2 'da azalma diffüzyon bozulması Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) ve sağ-sol şant tarafından oluşturulur. Eğer alveoler ventilasyon anormal seviyede düşük ise PAO_2 ve PaO_2 azalır ve PaCO_2 ve PaCO_2 artar. PAO_2 ile PaCO_2 arasındaki artma ve azalma gibi bir ilişki beklenir ve alveoler-hava eşitliği şöyle bildirilir;

$$\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - (\text{PaCO}_2/R)$$

Klinik olarak hipoventilasyonun en önemli nedenleri sental sinir sistemi (SSS) hastalıkları,

respirasyonu deprese edici ilaç uygulamaları, nöromuskuler hastalıkların solunum kasları üzerine etkileri, göğüs duvarı yaralanmaları, üst solunum yolu obstruksiyonları ve ciddi düffuz pulmonel hastalıklardır.

Ventilasyon-Perfüzyon bozuklukları

Ventilasyon-perfüzyon bozukluğu çoğunlukla pulmoner hastalıklı olgularda görülür. Solunum yolu direncindeki artmaya bağlı olarak uyum azalması, uyumda artış veya vaskuler hastalıklar'a (pulmoner emboli) bağlı olarak ventilasyon-perfüzyon bozukluğu oluşur.

V/Q bozukluklu hastalar genellikle hipoksemiktir. Fakat hastalarda normal yada azalmış PaCO₂'e rastlanabilir. Bu hastaların hipoksemisi FIO₂'i % 100 O₂ kullanılarak artırılmak suretiyle düzeltilebilir.

Sağ-sol şant

Sağ-sol şantlı hastalarda; bir kısım kan akciğer ventilasyon dolaşımına girmeden sistemik arteriyel sirkülasyona geçer.

Sağ-sol şantlı hastalarda PaO₂ düşük, PaCO₂ normal yada azalmıştır, çünkü miks venöz kan alveollerde gaz alışverişi olmaksızın direk arteriyel kana karışır. % 100 O₂ solutulan sağ-sol şantlı hastalarda PaO₂ düzeyi normale ulaşır.

RESPIRATORİK ASİDOZİS

Respiratorik asidozis, kanda primer CO₂ tansiyonu artışı ile sonuçlanır. Bu durum primer hiperkapniyle sinonimdir ve PCO₂ artışı, H⁺ kons.artışı, pH azalması ve kanda kompanze edici HCO₃ artışı ile karakterizedir. Küçük hayvanlarda ikinci sıklıkla görülen asit-baz bozukluğudur.

Klinik görünüm: Respiratorik asidozlu hayvanlarda klinik görünüm, hiperkapniden sorumlu asıl hastalık proçesinden çok yalnızca hiperkapninin yansımasıdır.

Kedi ve köpeklerde bildirilen spesifik klinik görünüm yoktur. Fakat kronik hiperkapnili olgularda ventilasyonda artış belirlenmiştir.

Akut hipoventilasyonda, hipoksemi hayatı hızla tehdit altına sokar ve akut hipokapnide laboratuvar analizleri küçük hayvan pratiğinde sık yapılamaz.

Akut hiperkapni nedenleri olarak kardiopulmoner arrest, akut solunum yolları obstruksiyonları ve anestezide yetersiz ventilasyon sayılabilir.

Tanı: Hastanın klinik olarak gelişimi respiratorik asidoz tanısında yeterli değildir. Arteriyel

kan gazı değişiminin gözlenmesi ile tanıya gidilir.

Sağaltım: Respiratorik asidozis için en etkili sağaltım hızlı diağnoz ve alveoler hipoventilasyona yol açan asıl hastalık nedenini elimine edilmesiyle olur. Solunum yolları obstruksiyonları hızla identifiye edilmeli ve hasta rahatlatılmalıdır. Eğer olanak varsa ventilasyonu deprese eden ilaçlar kontrollü kullanılmalıdır. Hastada pleural taşkınlık ya da pneumotoraks varsa pleurosentez yapılmalıdır.

Gerekli durumlarda asiste ventilasyon sağlanmalıdır. Arteriyel kan basıncı monitörize edilmeli, yetersiz yada sıkıntılı olan alveoler ventilasyon'a mekanik ventilatörlerle sık sık yardımcı olunmalıdır.

Akut hiperkapnili olgularda oksijenoterapi yaşam kurtarır. Oksijen uygulansa bile PO₂ 60 mmHg'nın üstüne çıkmayabilir, çünkü ventilasyon için hipoksi devam eder ve bu düzeyde kalabilir.

Kronik hiperkapnili hastalarda kan PCO₂ yavaş bir seyirle artar. PCO₂'de ani azalma, CO₂'in serebrospinal sıvıdan kana hızlı diffüzyonuyla sonuçlanabilir. Böylece serebrospinal sıvı pH'ı hızla artar.

NaHCO₃ terapisi respiratorik asidoziste endike değildir. NaHCO₃ uygulaması H⁺ kons. azaltır ve ventilasyonu yavaşlatır. Böylece hipoksi ilerler. Bu nedenle NaHCO₃ uygulamalarından kaçınılmalıdır.

Hiperkapniden kurtarmak ve PCO₂'i normale döndürdükten sonra gelişecek metabolik alkalozisi önlemek için yeterli miktarda Cl⁻ içeren solüsyonlar parentral yolla uygulanmalıdır.

RESPIRATORİK ALKALOZİS

Kanda primer olarak PCO₂ tansiyonunu düşmesi ile karakterizedir. Primer hipokapniyle sinonim bir terimdir. PCO₂ azalması, H⁺ kons. azalması, pH yükselmesi ve kanda HCO₃ kons. azalması ile karakterizedir.

Dokularda metabolik olaylarla oluşturulan CO₂'in gerekli eliminasyonu alveoler ventilasyonu geçerse primer hipokapni oluşur.

Hipoksemisiz pulmoner hastalıklar yada sentral medüller solunum merkezinin direk uyarımları primer hiperventilasyonla sonuçlanır.

Kompanzatorik yanıt iki aşamada oluşur:

1. aşama: Hücre içinde H⁺ bikarbonat olmayan tamponlardan ayrılır. Bu yanıt 15. dakikada oluşur ve temel tamponlar intrasellüler fosfat ve proteinlerdir (kırmızı kan hücresindeki

Hemoglobin). H^+ intrasellüler sıvıdan ekstrasellüler sıvıya taşınır ve bikarbonatla kombine olur, HCO_3^- kons.'nun azalmasıyla sonuçlanır.

Alkalemi (H^+ kons.azalması) daima sellüler laktik asit üretimini arttırır

2. aşama: Kompensasyona aracılık eden böbrek tarafından net asit ekskresyonunu azalmasıdır. Renal adaptasyon için 2-5 gün geçer.

Akut hipokapniye normal adaptasyon: İntrasellüler fosfatlar ve proteinler, akut hipokapnide ve oluşan ilk yanıt'a H^+ iyonuyla katkıda bulunur.

Klinik görünüm: Kedi ve köpeklerde spesifik klinik görünüm bildirilmemiştir. Klinik görünüm hipokapniye bağlı olarak gelişir.

Santral nörolojik bulgular: Serebral vasküler rezistansın artması ve serebral kan akımının azalmasıyla akut hipokapni oluşabilir. Uyanık hastalarda akut hipokapni'nin kan basıncı ve kardiyak output üzerine etkisi anesteziye edilmiş hastalardan oldukça farklıdır.

Anesteziye edilmiş hastalarda refleks taşikardi'nin gelişmediği gözlenmiştir.

Anesteziye edilmiş akut hipokapnili köpeklerde telafi edici total periferik rezistansın artmasından başka kan basıncı, kardiyak output'un azalmasına bağlı olarak düşer. Fakat kalp frekansının değişmeyeceği unutulmamalıdır.

Kronik hipokapni; bildirilen ilerlemiş kardiyovasküler değişimlerle ilişkilidir.

Tanı: Taşipne gözlenebilir, fakat respiratorik alkalozisin tanısında klinik belirtiler yetersizdir. Tanıda arteriyel kan gazı analizleriyle birlikte fiziksel bulgular ve anamnez bilgileri birlikte değerlendirilmelidir.

Akut respiratorik alkalozda; pH sıklıkla yükselir. Çünkü; plazma HCO_3^- kons. yavaşça düşer (2.5 mEq/L her azalan PCO_2 için). Yalnızca kronik hipokapnili köpeklerde kompanze edici renal adaptasyonla sonuçlanan plazma HCO_3^- azalması nedeniyle pH yavaşça yükselir.

(% mEq/L her 10 mmHg azalan PCO_2 için).

KARIŞIK ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

Respiratorik Asidozis ve Metabolik Asidozis

- 1- Hipoadrenokortikoizm
- 2- Kardiopulmoner arrest
- 3- Hipovolemik şokla birlikte torasik travma
- 4- Pulmoner ödemle birlikte düşük kardiyak output'lu kalp yetmezliği
- 5- Gelişen septik şok
- 6- Gastrik dilatasyon- volvulus
- 7- Akut tümör lysis sendromu

Respiratorik Asidozis ve Metabolik Alkalozis

- 1- Pulmoner ödem ve diüretikler
- 2- Gastrik dilatasyon-volvulus.

Respiratorik Alkalozis ve Metabolik Asidozis

- 1- Septik şok,
- 2- Salisilat toksikasyonu,
- 3- Kafatası travması,
- 4- Gastrik dilatasyon-volvulus,
- 5- Karaciğer hastalıkları (Rta ve laktat metabolizması bozuklukları),
- 6- Laktik asidozis,
- 7- Pulmoner ödem,
- 8- Akut tümör lysis,
- 9- Kardiopulmoner canlandırma.

Respiratorik alkalozis-metabolik alkalozis

- 1- Gastrik dilatasyon.

Tablo 5: Metabolik asidozisin nedenleri.

Artmış anyon açığı	Normal anyon açığı
Etilen glikol intoksikasyonu	İshal
Posthipokapnik metabolik asidozis.	Salisilat intoksikasyonu
Renal tubuler asidozis	Dilüsyonel asidozis (Hızlı% 0.9 NaCl)
Diğer ender intoksikasyonlar	CA inhibitörleri
Diabetik ketoasidozis	Amonyum klorid
Üremik asidozis	Katyonik aminoasitler (Lysin, arginin, histidin)

Tablo 6: Oluşan klinik bozukluklara göre beklenen asit-baz değişimi ve önerilen sağıaltım.

KLİNİK BOZUKLUK	Plazma Elektrolit değişimi	Beklene asit-baz değişimi	Önerilen Sıvı Tedavisi
Kafa travmas solunum yetmezliği Pyreksi	Na ⁺ K ⁺ değişir	Metabolik Asidozis	Hartman sol, % 5 dekstroz
Anoreksi,Açlık	K ⁺ kaybı	Hafif metabolik asidozis	Eğer kafatası travması varsa 3 gün >KCl ilavesi
Kusma,gastrik-pilorik obstruksiyon	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , H ⁺ iyon kaybı.	Metabolik alkaloz.	% 0.9 NaCl KCl?
Kusma-Duodenel	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ kaybı	Metabolik asidozis	% 0.9 NaCl, Kcl, eğer metabolik asidozis varsa hartman solüsyonu
Diare	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ kaybı	Metabolik asidozis	Hartman solüsyonu, eğer kronikse KCL?, Na HCO ₃
Barsak obstruksiyonu	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ kaybı	Metablik asidoz	Hartman sol, Na HCO ₃
Üretral obstruksiyon, İdrar kesesi rupturu	Na ⁺ azalması, Cl ⁻ değişimi	Metabolik asidozis	% 0.9 NaCl, ilave olarak Na HCO ₃ sonra HCO ₃ uygulanır.
Akut renal yetmezlik	Na ⁺ , Cl ⁻ değişimi	Metabolik asidozis.	Artım yoksa metabolik asidozis, % 0.9 NaCl, Na HCO ₃ ?
Poliürik renal yetmezlik	Na ⁺ , Cl ⁻ değişimi	Metabolik asidozis	kafatası travmasındaki gibi.